

L'œil rouge

The red eye

A. Alami, P. Gérard et F. Bremer

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Erasme

RESUME

L'œil rouge est un symptôme fréquent en consultation d'urgence. La préoccupation du praticien est d'en déceler la raison parmi le panel d'étiologies possibles. En effet, il en va de la plus banale à la plus bruyante et sévère cause de cette hyperhémie, traduction éventuelle d'une mise en péril du pronostic visuel. Les hypothèses diagnostiques les plus fréquentes seront résumées ici, ainsi que les éléments méthodologiques pratiques qui permettent un début de diagnostic différentiel même en l'absence d'instrumentation spécifique.

Rev Med Brux 2014 ; 35 : 284-90

ABSTRACT

The red eye is a frequent symptom in emergency consultation. The general practitioner should be aware about the sample of possible etiologies. The diseases causing redness are various, sometimes benign but sometimes threatening vision. The most frequent diagnostic hypotheses will be summarized here, as well as the practical methodological elements allowing gross differential diagnosis in the absence of specific instrumentation.

Rev Med Brux 2014 ; 35 : 284-90

Key words : red eye, conjunctivitis, keratitis, uveitis, acute glaucoma

INTRODUCTION

La rougeur de l'œil est liée à la vasodilatation des vaisseaux conjonctivaux et/ou scléaux et épiscléaux qui accompagne des lésions d'origine conjonctivale, cornéenne, sclérale, ou palpébrale, une augmentation de la pression oculaire ou une inflammation intraoculaire.

L'œil rouge est un motif de consultation fréquent en urgence, le plus souvent auprès du médecin de famille.

L'attitude thérapeutique est intimement liée à l'étiologie. Les causes en sont multiples et variées allant des plus bénignes aux plus graves qui nécessitent une prise en charge par l'ophtalmologue. Un arbre décisionnel peut être utilisé pour les différencier.

Après un rappel de la méthodologie et des éléments pouvant guider le diagnostic et déceler les cas les plus graves, un rappel détaillé de certaines entités cliniques fréquentes sera effectué.

METHODOLOGIE

L'anamnèse

Elle relèvera¹ :

- le contexte clinique général et les antécédents oculaires ;
- la mise journalière de collyre ;
- le port de lentilles de contact ;
- le contexte opératoire ou traumatique ;
- l'existence d'une infection otorhinolaryngologique simultanée ;
- le contexte allergique éventuel ;
- la rapidité et soudaineté d'apparition des symptômes.

Les signes cliniques

Ils sont à établir¹ :

- le type de rougeur : localisée à un secteur conjonctival, en cercle périkératique, ou diffuse ;
- l'uni ou la binocularité ;
- les signes associés à la rougeur :
 - la **douleur** est le symptôme le plus utile à noter :

- il peut témoigner de la gravité de l'atteinte ;
- l'**agglutination** matinale des cils par des sécrétions purulentes colorées ou transparentes, oriente le plus souvent vers une conjonctivite infectieuse surtout dans un contexte d'épidémie ;
- la **baisse d'acuité visuelle** (BAV) est un signe de gravité car il témoigne soit d'une atteinte cornéenne soit d'un trouble des milieux intra-oculaires, d'une atteinte de la rétine ou du nerf optique ;
- la **photophobie** avec blépharospasme (spasme palpébral) et larmoiement, sont trois signes irritatifs souvent non spécifiques d'une cause.

Les signes physiques

A l'aide d'un ophtalmoscope ou d'une lampe crayon, on peut réaliser :

- L'examen de la **pupille** qui permet d'objectiver une déformation pupillaire et d'évaluer sa réactivité, quasi absente dans le glaucome aigu.
- Le test à la **fluorescéine** montrant des plages à la surface de la cornée se colorant en vert et signant une ulcération épithéliale. Un fin piqueté, diffus se voit dans les kératites ponctuées superficielles (KPS) signant une sécheresse, ou une exposition anormale de la cornée (malocclusion palpébrale nocturne par exemple, ou paralysie du VII). D'autres anomalies de la cornée comme des opacités blanchâtres récentes localisées au niveau de la cornée, vues en lumière blanche sans coloration fluorescéinique doivent faire référer les patients.
- L'évaluation de la profondeur de la **chambre antérieure** (espace entre la face postérieure de la cornée et l'iris) est difficile à réaliser sans lampe à fente mais la diminution de sa profondeur peut se pressentir si l'iris semble accolé à la courbure cornéenne sans espace entre les deux, et doit évoquer un glaucome aigu. La présence dans cette chambre antérieure de dépôts blanchâtres soit nummulaires, soit à bord horizontal, témoigne d'un **hypopion** constitué de cellules inflammatoires. Il est présent en cas d'**uvéite** importante ou d'**endophtalmie** (infection intraoculaire). Celle-ci survient surtout en postopératoire d'une chirurgie intraoculaire récente (cataracte, trabéculéctomie, ...). Un dépôt rouge à bord horizontal correspond à du sang en chambre antérieure (**hyphéma**).
- Le dépistage d'une **hypertonie intraoculaire** se fait par le toucher bidigital du globe oculaire concerné en comparaison avec l'œil adelphe.
- Les **critères de gravité** de l'examen clinique d'un œil rouge sont les suivants :
 - la baisse d'acuité visuelle (BAV) ;
 - la douleur ;
 - la localisation de la rougeur en cercle périkératique ;
 - la positivité du test à la fluorescéine ou la présence de lésions blanches sur la cornée ;
 - l'hypopion ou l'hyphéma ;
 - l'hypertonie du globe à la palpation ;
 - une anomalie pupillaire ;
 - le contexte d'utilisation de lentilles de contact, de

traumatisme oculaire, de changement d'acuité visuelle subjective, de symptômes systémiques comme nausées, vomissements ou céphalées sévères.

Dans toutes ces situations les patients doivent être référés en urgence à l'ophtalmologue.

RAPPEL DETAILLE DE CERTAINES ENTITES CLINIQUES

Les corps étrangers

Les particules sont souvent localisées en pleine cornée ou sous la paupière supérieure et entraînent des douleurs assez vives, correctement identifiées par le patient comme étant liées à un corps étranger. Celui-ci peut être décelé par l'examen direct, ou soupçonné de manière indirecte par la présence de très fines raies irritatives verticales prenant la fluorescéine sur la cornée. Le retournement de la paupière supérieure et le passage d'un coton-tige sur la conjonctive palpébrale est un geste salvateur qui fait considérablement diminuer la douleur.

Si les griffes cornéennes sont importantes, un pansement occlusif avec onguent lubrifiant visqueux ou éventuellement antibiotique pendant quelques heures est conseillé.

Les conjonctivites

Elles peuvent être d'origine virale, bactérienne, allergique, auto-immune ou toxique¹⁻³.

Tableau clinique

Le patient se plaint d'un voile visuel fluctuant sans réelle BAV permanente. Il n'existe pas de douleur mais plutôt une gêne. Les signes irritatifs oculaires sont dominants à type de picotements, de sensation de corps étranger ou de cuisson. Le larmoiement et l'augmentation des sécrétions aboutissent à des cils collés le matin au réveil.

A l'inspection, l'hyperhémie conjonctivale est diffuse et occupe la conjonctive bulbaire associée ou non à un **chémosis** (gonflement de la conjonctive). La conjonctive palpébrale peut être le siège de **follicules** correspondant à de véritables hyperplasies lymphoïdes.

L'existence de pus dans les culs-de-sac conjonctivaux oriente plutôt vers une infection bactérienne. La présence de **membranes** et **fausses membranes**, témoignant d'une desquamation aiguë des cellules conjonctivales, fait suspecter une affection virale.

Il n'y a pas d'hypertension oculaire et la chambre antérieure semble calme.

Les conjonctivites virales (figure 1) sont plus fréquentes que les bactériennes (figure 2) chez l'adulte.



Figure 1 : Conjunctivite virale avec atteinte d'un œil suivie de la contagion de l'autre.



Figure 2 : Conjunctivite bactérienne avec sécrétions jaunâtres sur les cils et au niveau des paupières.

Elles sont souvent extrêmement contagieuses.

Conjunctivite à **Adénovirus**

C'est l'agent le plus souvent responsable. L'atteinte est d'abord unilatérale avec bilatéralisation secondaire quelques jours après (50 % des cas)¹. Le contexte fréquent d'épidémie de conjunctivites aiguës contagieuses dans l'entourage, l'association à des adénopathies prétragiennes ainsi que la survenue dans les semaines précédentes d'un rhume ou syndrome grippal, appuient le diagnostic¹.

Les paupières sont le siège de sécrétions blanches claires plus ou moins collantes et la conjonctive est envahie de follicules. Si le test à la fluorescéine révèle une kératite ponctuée superficielle (KPS) ou des opacités nummulaires, expliquant parfois la BAV, le malade devrait être examiné à la lampe à fente par un ophtalmologue.

Ces conjunctivites restent contagieuses deux semaines après l'atteinte du deuxième œil. Les patients travaillant dans le milieu scolaire ou hospitaliers doivent être écartés pendant 15 jours¹. Les symptômes s'exacerbent souvent pendant quelques jours et puis s'atténuent spontanément en une à deux semaines¹.

Le nettoyage des paupières au sérum physiologique ou à la Desoméline® est recommandé avec l'application de compresses froides pour soulager les symptômes¹. En cas de surinfection bactérienne ou de kératite associée, des antibiotiques et éventuellement des corticoïdes locaux seront prescrits par l'ophtalmologue.

Conjunctivite à **Herpès simplex**

Elle survient le plus souvent lors de la primo-infection herpétique. Les vésicules palpébrales permettent de poser le diagnostic. Le tableau est celui

d'une conjunctivite folliculaire aiguë, avec adénopathies et dans un certain nombre de cas, une kératite épithéliale dendritique³. Un examen ophtalmologique urgent est requis.

Conjunctivite **bactérienne**

Elle peut résulter d'une surinfection de conjunctivite virale ou survenir d'emblée. Elle est uni- ou bilatérale avec des sécrétions purulentes abondantes souvent collantes, plutôt qu'un larmoiement excessif comme observé dans l'atteinte virale³.

Le frottis conjonctival trouve son intérêt². Les agents responsables sont les Gram+ tels le *Staphylocoque aureus*, le Streptocoque, le Pneumocoque ou les Gram- comme les entérobactéries, le *Pseudomonas* et l'*Haemophilus influenzae*².

L'antibiothérapie empirique est locale (polymyxine + oxytétracycline ou tobramycine) 4 x/jour durant 7 à 10 jours, associée à une hygiène des paupières. L'évolution est le plus souvent favorable avec guérison complète sous traitement. Dans le cas contraire, un avis spécialisé en milieu hospitalier avec cultures et fenêtres thérapeutiques est nécessaire.

Conjunctivite **allergique**

Le cortège allergique locorégional de blépharite, de rhinite et d'eczéma ainsi que le terrain d'atopie ou d'asthme sont souvent retrouvés².

La conjunctivite allergique est caractérisée par un prurit, accentué par le frottement des yeux, un larmoiement et de la photophobie¹. Les sécrétions, quand elles sont présentes, restent claires et il n'y a pas de baisse d'acuité visuelle. La conjonctive palpébrale hyperhémique est le siège de papilles et le chémosis (gonflement séreux) est parfois impressionnant, aggravé par le frottement mécanique en réponse au chatouillement.

La conjunctivite allergique saisonnière est la forme la plus fréquente. Elle est surtout causée par des pneumallergènes². Dans la blépharoconjunctivite par allergie de contact ou par toxicité directe, on retrouve des follicules au niveau de la conjonctive palpébrale avec un eczéma des paupières très prurigineux. Certains collyres, ou cosmétiques peuvent parfois être rapidement mis en cause. Dans certains cas, l'agent causal de la réaction allergique est plus difficile à déterminer et la recherche étiologique nécessite une mise au point. L'éviction des allergènes permet une guérison lente.

Les stabilisateurs des mastocytes et les antihistaminiques parfois combinés (dicromoglycate, olopatadine, ketotifène) en topique, améliorent les symptômes mais peuvent exacerber la sécheresse oculaire justifiant alors l'adjonction de larmes artificielles sans conservateurs. Les antihistaminiques *per os* sont délivrés en cas d'autres localisations

allergiques. La corticothérapie locale peut permettre de passer un cap aigu mais est réservée aux ophtalmologues après avoir écarté une infection virale ou parasitaire.

L'hémorragie sous-conjonctivale

Elle se présente sous forme d'un placard rouge en nappe localisé ou étendu, soulevant la conjonctive (figure 3). La cause peut être traumatique ou spontanée, surtout dans un contexte d'hypertension artérielle, de prise d'anticoagulants, de troubles de la coagulation, lors d'une manœuvre de Valsalva ou en cas de prise de vitamine E à hautes doses. Elle n'impose pas de consultation ophtalmologique. La résorption se fait spontanément en quelques semaines et ne nécessite aucun traitement². En cas d'épisodes similaires répétitifs inexplicables, il est recommandé de rechercher une hypertension artérielle mal contrôlée, de doser la prothrombine et le temps d'activation partielle de la prothrombine en cas de prise d'anticoagulants, ou d'exclure un trouble de la crase sanguine telle la maladie de Von Willebrand ou l'hémophilie².



Figure 3 : Hémorragie sous-conjonctivale des quadrants temporal et inférieur.

Le ptérygion

Il s'agit d'une excroissance triangulaire plus ou moins rouge, habituellement localisée dans la portion nasale inter-palpébrale de la conjonctive (figure 4). C'est une néoformation vascularisée de la conjonctive d'origine inconnue, favorisée par la lumière, qui a tendance à empiéter sur la cornée. Elle est habituellement a- ou pauci-symptomatique mais peut être chroniquement enflammée et être la source de picotements. Elle nécessite la recommandation du port de lunettes solaires. Il n'y a pas de traitement médical efficace et seule une excision chirurgicale éventuelle sera proposée en cas de nécessité.



Figure 4 : Ptérygion nasal envahissant la cornée et atteignant l'aire pupillaire.

L'épisclérite

L'épisclérite est l'inflammation des vaisseaux superficiels de l'épisclère, tissu localisé entre la conjonctive et la sclère. Elle est le plus souvent unilatérale. En cas de récurrence, un bilan auto-immun et systémique est souhaitable^{1,2}.

La rougeur est sectorielle parfois diffuse, en général arrondie d'aspect granulomateux, localisée à distance du limbe. Typiquement, il n'y a pas de douleur intense ni de BAV ou de sécrétions. L'ophtalmologue prescrira des corticoïdes locaux ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens *per os*.

La sclérite antérieure

La sclérite est une inflammation plus profonde des vaisseaux de l'épisclère. La rougeur oculaire apparaît plus prononcée que dans l'épisclérite.

Elle se manifeste par une douleur sourde, profonde, intense réveillant le patient durant la nuit². Cette douleur irradie le long du V^e nerf crânien. Elle touche l'orbite, la tempe ou le zygomatique et s'étend à la mâchoire. Elle s'exacerbe aux mouvements oculaires. La photophobie existe surtout dans la forme nécrosante. L'examen à la lumière du jour confirme une lésion violacée ou bleu foncée. La vision est abaissée en cas d'uvéïte associée.

Dans 50 % des cas, une maladie systémique est retrouvée (polyarthrite rhumatoïde, granulomatose de Wegener, sarcôïdose) ou une infection générale telle la tuberculose, la syphilis ou la maladie de Lyme².

Le patient doit être suivi en parallèle par son médecin traitant ou un interniste et un ophtalmologue.

Les kératites

Tableau clinique

La **douleur** est vive et l'**acuité visuelle** est abaissée mais non effondrée. La rougeur conjonctivale est disposée en **cercle périkératique**.

Les kératites épithéliales sont des ulcérations superficielles punctiformes prenant la fluorescéine. La recherche d'un éventuel corps étranger sous-palpébral est de règle. Dès que la cornée est atteinte, le malade doit être référé en ophtalmologie.

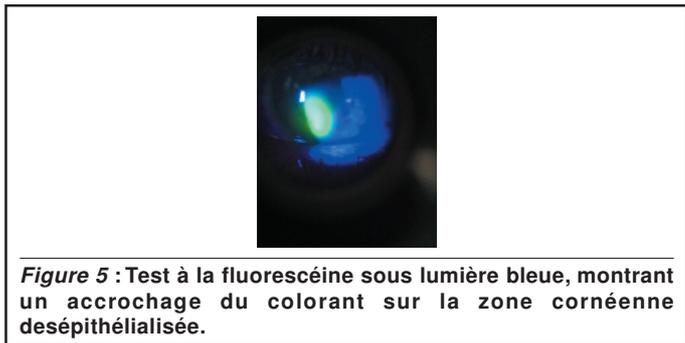
L'érosion cornéenne

Il s'agit d'un détachement avec soulèvement de l'épithélium cornéen (ou scalp cornéen). Le traumatisme par un coup d'ongle, un coin de feuille en papier, un corps étranger métallique ou végétal est souvent rapporté².

La douleur est très intense en raison de la mise à nu des terminaisons nerveuses arrivant à la base de

l'épithélium cornéen et continuellement irritées par le clignement. Il s'associe également une photophobie, un larmoiement avec sensation de corps étranger. La BAV peut être présente si l'atteinte est dans l'axe visuel.

L'instillation de collyre anesthésiant sans conservateur rend l'examen plus confortable pour le patient et le médecin, mais ne peut être prolongé car il est lui-même toxique pour les cellules épithéliales. Le test à la fluorescéine (figure 5) sous lumière bleue révèle l'étendue des dégâts épithéliaux et visualise le clapet épithélial souvent encore amarré au reste de la cornée. Il ne faut pas omettre de retourner la paupière supérieure et d'examiner les culs-de-sac conjonctivaux à la recherche d'un corps étranger.



Le traitement se fait par application d'onguent ophtalmique antibiotique avec pansement compressif pendant minimum 24 h. Après ré-épithélialisation, une pommade hydratante nocturne sera maintenue avec des larmes artificielles 3 à 4 x/jour pendant plusieurs semaines. Ceci permet une bonne cicatrisation épithéliale avec ancrage à la membrane basale évitant ainsi les **kératalgies épithéliales récidivantes**.

Les kératites herpétiques et zostériennes

Elles sont généralement unilatérales, et douloureuses, mettant en jeu le pronostic visuel par le risque d'opacification cornéenne. Une atteinte cutanéomuqueuse peut s'associer ou être rapportée dans les antécédents. Les facteurs déclenchants sont mal définis mais il peut s'agir d'une corticothérapie. Elles se caractérisent souvent par un ulcère dendritique.

Les prélèvements en vue d'une culture (lente mais fiable) et un diagnostic par PCR (*polymerase chain reaction*) sont réservés aux formes cliniques douteuses.

L'atteinte cornéenne par le Zoster virus est très fréquente lorsque la branche nasale du trijumeau (V1) est atteinte, avec présence de lésions cutanées sur l'extrémité du nez³.

Le traitement combinera un grattage cornéen sous anesthésie locale, de l'aciclovir en onguent local et éventuellement sous forme orale pour les atteintes herpétiques épithéliales et stromales.

Le valaciclovir est recommandé contre l'herpès Zoster.

Les corticoïdes sont formellement contre-indiqués dans les formes épithéliales, mais ils peuvent être nécessaires dans les formes d'infection plus profondes de la cornée, après un examen ophtalmologique. Le risque de cette médication est l'extension de l'infection et la perforation cornéenne. De ce fait, toute suspicion de kératite herpétique doit faire intervenir un ophtalmologue.

La kératite bactérienne

Elle survient généralement suite à un ulcère cornéen traumatique ou après une conjonctivite microbienne. Le port de lentilles de contact constitue un contexte étiologique majeur poussant à référer le patient au plus vite.

On observe à l'inspection une rougeur conjonctivale périkératique et des **opacités** blanchâtres de la cornée. Ces abcès présentent un risque d'extension de l'infection dans les couches profondes, une éventuelle réaction inflammatoire dans le segment antérieur (hypopion) pouvant se compliquer de perforation cornéenne et de **panophtalmie**.

Le Staphylocoque aureus, le Staphylocoque epidermidis, le Streptococcus, le *Propionibacterium acnes* et le *Pseudomonas aeruginosa* sont souvent impliqués. Les Gram positifs sont présents indépendamment du port de lentilles de contact⁴. Les bacilles Gram négatifs multirésistants (pyocyanique, ...) sont quasi exclusivement isolés chez les porteurs de lentilles de contact⁴. Le Pneumocoque et le *Pseudomonas aeruginosa* constituent un risque majeur d'évolution rapide et extensive à l'ensemble de la cornée provoquant une **fonte cornéenne**.

En cas d'abcès de cornée, le patient doit être immédiatement référé en milieu hospitalier pour un grattage cornéen diagnostique en vue d'une culture bactérienne. Une antibiothérapie empirique de première intention est ensuite débutée et puis redressée selon les résultats de l'antibiogramme.

L'instillation fréquente d'antibiotiques tels les aminoglycosides et les quinolones est efficace en cas d'infection liée au Staphylococcus mais augmente les résistances aux antibiotiques en cas de Streptocoques. Les Gram négatifs sont sensibles aux quinolones et aux aminoglycosides (tobramycine)⁴.

Les corticoïdes locaux sont instaurés par l'ophtalmologue au moment opportun lorsque la balance penche en défaveur de l'infection. Ils sont nécessaires car l'inflammation provoquée par les germes et par la réponse immunitaire n'est pas favorable au maintien de la transparence cornéenne.

Le glaucome primitif aigu par fermeture de l'angle (GFA)

Le GFA est une pathologie oculaire essentiellement liée à la morphologie de l'œil. A partir d'un certain âge, il peut se produire, en cas de dilatation pupillaire, une fermeture de l'angle irido-cornéen entraînant une hypertonie oculaire rapidement croissante qui aboutit, si elle n'est pas jugulée, à une neuropathie optique.

Cette fermeture de l'angle, s'accompagnant le plus souvent d'un blocage pupillaire, survient de façon brutale, caractérisant la crise de GFA.

Caractéristiques anatomiques et épidémiologiques

Les femmes sont 3 fois plus atteintes que les hommes. Les asiatiques et surtout les esquimaux développent plus fréquemment les crises aiguës de GFA que les Européens. Le pic de fréquence se situe entre 55 et 70 ans. En effet, la profondeur et le volume de la chambre antérieure ainsi que la taille de la pupille diminuent avec l'âge, majorant alors le risque de bloc pupillaire. L'hypermétropie est le terrain anatomique prédisposant.

Tableau clinique

La crise de GFA est le plus souvent unilatérale, mais peut se bilatéraliser.

Les signes fonctionnels peuvent être spectaculaires, égarant le diagnostic. On observe :

- une douleur profonde et intense, irradiant souvent à la face dans le territoire du trijumeau, mais pouvant également s'étendre en arrière dans la région orbitaire ;
- des nausées, des vomissements, une bradycardie, des sueurs profuses (signes déclenchés par l'intermédiaire des réflexes oculo-gastrique et oculo-cardiaque) ;
- une acuité visuelle généralement diminuée.

A l'inspection et au toucher, on retrouve :

- une vasodilatation conjonctivale et épisclérale (cercle périkeratique) ;
- un œdème cornéen avec une allure laiteuse ;
- une pupille en semi-mydrisie, plus ou moins déformée et aréflexique ;
- la chambre antérieure est difficilement appréciable à travers la cornée trouble par une simple lampe crayon ;
- la pression intraoculaire est très élevée (40 à 60 mmHg, parfois plus) donnant l'impression " d'œil en bille de verre " au palper bidigital.

Traitement

Il s'agit d'une urgence thérapeutique médicale visant à abaisser la pression de l'œil et préparer le patient à un traitement chirurgical ou au laser. La prise en charge se fait par l'ophtalmologue, souvent en milieu

hospitalier. Elle comporte l'administration intraveineuse d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique (acétazolamide) et/ou d'une perfusion de mannitol, l'instillation d'un miotique (pilocarpine) et une éventuelle ponction de la chambre antérieure. Le traitement le plus souvent appliqué, dès que la transparence cornéenne le permet, est l'iridotomie périphérique au laser qui aboutit au déblocage de la circulation de l'humeur aqueuse.

Le traitement laser préventif de l'œil adelphe est primordial.

Ce traitement préventif est également proposé au patient en dehors de l'urgence si l'ophtalmologue constate une situation à risque (angle irido-cornéen étroit) lors d'une visite de routine.

Le pronostic dépend de la durée de la crise ; le retard de diagnostic aggrave l'hypertonie et aura pour conséquence une atrophie plus marquée du nerf optique ainsi que la formation de synéchies dans l'angle irido-cornéen pouvant mener à une hypertonie oculaire permanente.

L'uvéite antérieure aiguë

L'uvéite antérieure aiguë est une inflammation de l'iris et du corps ciliaire. Elle provoque une hyperhémie périkeratique, une photophobie importante, une douleur profonde s'étendant vers les tempes ou en frontal et une BAV.

L'inspection peut parfois objectiver des précipités rétro-cornéens, un hypopion, ou une pupille déformée. Le réflexe photomoteur direct peut être entravé du côté atteint en cas de formation précoce de synéchies irido-cristalliniennes (l'iris colle au cristallin, ce qui l'empêche de bouger en réponse à la lumière).

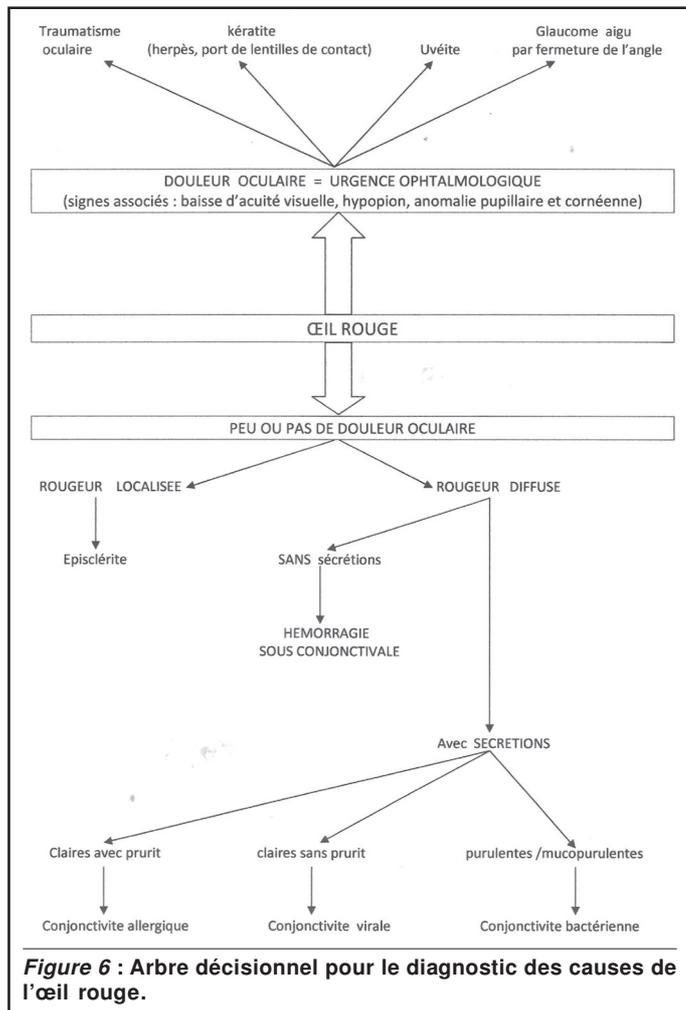
L'étiologie est non élucidée dans 80 % des cas (idiopathique). Sinon, on retrouve des causes infectieuses multiples soit directement oculaires (herpès, infection cornéenne) soit via un probable mécanisme auto-immun (syphilis, tuberculose, maladies auto-immunes rhumatismales : polyarthrite rhumatoïde ou spondylarthrite ankylosante) ou inflammatoires comme la sarcoïdose.

Le patient doit être référé en urgence en ophtalmologie.

La prise charge, souvent multidisciplinaire, comportera dans tous les cas une recherche étiologique orientée principalement par une anamnèse détaillée. Le traitement se fera en deux parties : le traitement de l'affection causale éventuellement découverte et celui de la réaction inflammatoire intraoculaire et de ses conséquences sur les constituants oculaires (synéchies pupillaires, fermeture de l'angle irido-cornéen, hypertonie, cataracte).

CONCLUSION

Vu la variété étiologique et pronostique des causes de rougeur oculaire, un arbre décisionnel (figure 6) peut être utilisé pour différencier les cas bénins et les cas graves qui nécessitent un examen ophtalmologique plus ou moins urgent.



D'un point de vue thérapeutique, en l'absence d'une certitude diagnostique établie par un examen ophtalmologique, l'usage des corticoïdes locaux est à proscrire vu le risque qu'ils présentent d'aggraver une pathologie sous-jacente aiguë (infection herpétique ou amibienne) ou chronique (glaucome chronique, cataracte).

De même, l'usage prolongé d'anesthésiques locaux doit absolument être évité car ils peuvent créer ou aggraver une lésion de l'épithélium cornéen que l'on cherche à traiter, par toxicité directe et par le biais de l'insensibilisation de la cornée.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Galor A, Jeng BH : Red eye for the internist : when to treat, when to refer. Cleve Clin J Med 2008 ; 75 : 137-44
2. Cronau H, Kankanala RR, Mauger T : Diagnosis and Management of Red Eye in Primary Care. Am Fam Physician 2010 ; 81 : 137-44
3. Offret H : Œil et Virus. Paris, Masson, 2000
4. Fröhlich SJ, de Kaspar HM, Grasbon T, Möhring C, Klauss V, Kampik A : Bacterial keratitis in patients with and without contact lens anamnesis. Klin Monbl Augenheilkd 1999 ; 214 : 211-6

Correspondance et tires à part :

A. ALAMI
Hôpital Erasme
Service d'Ophtalmologie
Route de Lennik 808
1070 Bruxelles
E-mail : anas.alami@erasme.ulb.ac.be

Travail reçu le 29 mai 2014 ; accepté dans sa version définitive le 16 juillet 2014.